Aus der Augenklinik der Universität Würzburg
(Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. F. SCHIECK.)

Über einen Fall von Angiomatosis retinae mit Iritis

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Medizinischen Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

Vorgelegt von

Erwin Taig
aus Bamberg

1936
Buchdruckerei Michael Kober, Bamberg, Luitpoldstraße 6 an der Sophienbrücke

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät Würzburg

Referent: Geheimrat Prof. Dr. F. Schieck

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Bei den bis jetzt bekannt gewordenen Fällen von Angiomatosis retinae (v. Hippel'scher Krankheit) werden sehr mannigfaltige Verlaufsformen beschrieben, die sich aber alle durch einen ungünstigen Charakter auszeichnen. Es können fast alle wichtigen Teile des Augeninneren allmählich in den krankhaften Prozess, der von der Netzhaut ausgeht, einbezogen werden. Verhältnismäßig häufig tritt zu der ursprünglichen Netzhauterkrankung eine Iritis hinzu, eine Komplikation, die bis jetzt noch keine Erklärung gefunden hat. Es soll deshalb hier an Hand eines derartigen Falles aus der Universitätsklinik in Würzburg etwas näher auf die Vorgänge eingegangen werden, die sich dabei abspielen.

Bevor ich jedoch zu dem speziellen Fall komme, ist es vielleicht angezeigt, für den nicht fachkundigen Leser kurz die Grundzüge der Krankheit zu skizzieren, die bei aller Verschiedenheit in ihren Erscheinungsformen doch in den meisten Fällen deutlich hervortreten.

Die Angiomatosis retinae ist nach den Feststellungen Arvid Lindau's eine Erkrankung, die auf einer systematischen mesenchymalen Fehlbildung beruht und sich nicht, wie der Name vermuten lassen könnte, nur im Auge, sondern im ganzen Zentralnervensystem durch Angiombildung und auch in anderen Organen durch multipte Tumoren und Mißbildungen äußert. Es handelt sich dabei nicht um Metastasierung, sondern um eine primär multiple Geschwulstanlage, die dadurch entsteht, daß im dritten Embryonalmonat das mesodermale Gewebe gewissermaßen als fremdes Element in das Nervengewebe einwächst. Die Netzhaut als vorgeschobener Gehirnteil ist dabei stark betroffen. Im Zentralnervensystem zeigen die degenerativen Prozesse eine Vorliebe für das Rautenhirn und das Rückenmark. Es kommen in 20% aller Fälle von v. Hippel'scher Krankheit intrakranielle Komplikationen vor, die sich in den untersuchten Fällen als angioblastische Tumoren und Zystenbildungen im Kleinhirn und in der Medulla oblongata erwiesen haben, wobei

die Zysten wieder meist sekundären Ursprungs gegenüber den Tumoren waren.

Von anderen Organen werden vorwiegend Pankreas und Niere befallen.

Das ophthalmoskopische Bild einer Angiomatosis retinae ist ungefähr folgendes:

Von der Papille aus führen ein Paar erweiterte und stark gewundene Gefäße zu einem peripher gelegenen, prominenten, kugeligen Gebilde von mehr oder weniger rötlicher Farbe. Manchmal sind mehr solcher Bildungen vorhanden. Soweit die ersten Veränderungen bekannt sind, liegt zuerst eine fächerförmige Anastomose eines Astes der Zentralarterie und der Zentralvene vor, aus der sich dann die Geschwulst allmählich entwickelt.

Die beiden Gefäße sind oft so stark angeschwollen, daß man Arterie und Vene nicht mehr unterscheiden kann. Eine regelmäßig beobachtete Erscheinung ist die degenerative Entartung der nicht direkt an dem Geschwulstprozeß beteiligten Netzhautpartien, die derartige Ausmaße annehmen kann, daß das Bild der primären Tumorbildung verdeckt wird. Diese Netzhautentartung, die wohl hauptsächlich auf Gliawucherung beruht, bildet bald flächenhafte, bald spritzerartig verstreute weißgelbe bis silbergraue Herde, die manchmal sehr an das Bild einer Retinitis circinata oder Retinitis albuminurica erinnern, aber im Grunde nichts damit zu tun haben. Die erkrankten Partien sind meist mehr oder weniger prominent und von ziemlich regelloser Lokalisation; nur in der Nähe des Gefäßpaares und in der Makulagegend treten sie gehäuft auf.

Im weiteren Verlauf der Krankheit wurde bis jetzt immer eine Netzhautablösung festgestellt, die an einer oder mehreren Stellen, vorwiegend von der Peripherie her sich entwickelt. Die abgehobene Netzhaut liegt dem Augenschein nach auf einer sehr zähen, fast starren, undurchsichtigen Masse, sodaß oft beinahe der Eindruck einer soliden Geschwulst entstehen könnte. In diesem Stadium hat das Krankheitsbild sehr viel Aehnlichkeit mit der Retinitis exsudativa, besonders wenn der primäre Angiomknoten durch Falten und Verwölbungen der abgelösten Netzhaut dem Blick des Untersuchers entzogen ist. Es besteht auch eine gewisse Parallele im Ursprung beider Krankheiten, die aber nur darin liegt, daß beiden eine primäre Gefäßalteration eigen ist, die später zu exsudativen Prozessen hinter der Netzhaut führt.

Bei der Angiomatosis verhindert schließlich eine hinzukommende Iridocyclitis mit langsam einsetzender Linsentrübung weitere Einsicht in das Augeninnere.

Sekundärglaukom im Anschluß an die Iritis, weitgehende Netzhautablösung, vollständige Linsentrübung sind meist das Endergebnis des Leidens.

Was die Verteilung der in der Literatur beschriebenen Fälle auf die beiden Geschlechter anbelangt, so besteht nach einer Zusammenstellung von Brandt eine ungefähr gleichmäßige Beteiligung des männlichen und weiblichen Geschlechts. Dem Alter nach handelt es sich um Patienten zwischen dem 6. und 45. Lebensjahr; am häufigsten ist das Alter zwischen 20 und 25 Jahren betroffen. In ungefähr der Hälfte der Fälle sind beide Augen erkrankt.

Zur Frage der Heredität ist bemerkenswert, daß in der Statistik von Brandt von 50 Fällen, die überhaupt bis jetzt beschrieben sind, 6 unzweifelhaft ein mehrmaliges Auftreten der Krankheit in der gleichen Familie zeigen. Es besteht also mit Sicherheit eine gewisse familiäre Disposition.

Es sei noch kurz erwähnt, daß die Medizin dem glücklicherweise doch ziemlich seltenen Leiden machtlos gegenüber steht. Jede Art von Therapie, die bis jetzt versucht wurde, hat sich bald als erfolglos erwiesen.

Die Prognose der Krankheit ist wegen des häufigen Auftretens von Kleinhirn- und Prankreaszysten auch quoad vitam sehr ernst zu stellen.

Nach diesem kurzen Ueberblick über den typischen Krankheitsverlauf folgt nun der Fall, der in der Würzburger Augenklinik zur Vorstellung kam.

Der Patient, ein 18 Jahre alter Schmied, suchte am 6. Okt. 1927 zum ersten Male die Augenklinik auf, weil er seit 3 Wochen eine Abnahme des Sehvermögens auf dem linken Auge bemerkte. Die Familienanamnese ergab keine Besonderheiten. Die Eltern sehen gut. Von 5 Geschwistern hat noch niemand eine Augenkrankheit gehabt. Ein Bruder ist kurzsichtig. Der Patient selbst war angeblich stets gesund. Nur das rechte Auge war von Geburt an schwachsichtig.

Die Untersuchung ergibt:

S. r. = 5/50. S. l. = 5/15.

Ophthalmoskopischer Befund:

Linkes Auge: Die Papille ist allseitig scharf begrenzt. Nach temporal oben ziehen zwei enorm verbreiterte Gefäße, rechts die Arterie, links die Vene, in stark geschwungenen Windungen, sich etwa 3 Papillendurchmesser vom Papillenrand entfernt überkreuzend, nach der Peripherie zu.

Nach der Kreuzung laufen beide Gefäße zunächst eine Strecke parallel, um dann auseinanderzuweichen, jedes einen großen Bogen beschreibend. Das Gefäßpaar mündet temporal oben in ein deutlich prominentes, kugelähnliches, gelbrotes Gebilde, das etwa zehn Papillendurchmesser von der Papille entfernt liegt. Bei der Einmündungsstelle in den Tumor findet sich an der Arterie ein glänzend weißliches Gewebe, während an der Austrittsstelle der Vene nur ein weniger starker weißlicher Schimmer zu erkennen ist. Der Tumor erscheint nach der Austrittsstelle der Vene hin etwas zipfelförmig verzogen. Ein ähnliches weißes Gewebe sieht man an der Stelle des Auseinanderweichens der beiden großkalibrigen Gefäße neben der rechts liegenden Arterie. Der längliche Tumor erstreckt sich breiter werdend, nach außen in ein Gebiet, das mit dem Augenspiegel nicht mehr erreichbar ist.

Man gewinnt jedoch den Eindruck, daß der Tumor nicht viel weiter in die Peripherie hinausreicht. Neben den beiden dilatierten Gefäßen finden sich temporal eine Anzahl gelblichsilberglänzender Herdchen nach der Makulagegend zu. Die Makulagegend selbst ist in ihrem nasalen Teil von einer ausgesprochenen Spritzfigur weißer Degenerationsherde eingenommen. Im Glaskörper flottieren einige mäßige Trübungen.

Cornea, Iris, Linse o. B.

Rechtes Auge o. B.

Die wegen Verdachts auf Angiome des Zentralnervensystems vorgenommene neurologische Untersuchung in der Medizinischen Klinik ergab keinen pathologischen Befund, insbesondere wurden keinerlei für eine Kleinhirnerkrankung suspekten Symptome festgestellt.

Am 27. Oktober 1927 wurde Patient entlassen und zur Kontrolle nach 4 Wochen wieder bestellt.

Am 2. Dezember 1927 war der ophthalmoskopische Befund im wesentlichen unverändert.

4 Monate nach dieser Untersuchung wurde folgendes festgestellt: S. r. = 5/50. S. l. = 5/10.

Ophthalmoskopischer Befund links:

In der Umgebung des unteren Teiles des Tumors ist die Netzhaut in einem nach unten bogenförmig begrenzten Bezirk ödematös und leicht abgehoben. Eine stärkere Prominenz besteht im Bereich der unter dem unteren Rande des Tumors gelegenen U-förmigen Venenschlängelung. Sie erscheint tiefschwarz und senkrecht emporgehoben. Im übrigen Befund unverändert.

Nach weiteren 5 Monaten hatte sich das Bild in der Weise geändert, daß die gelblich glänzenden Herde in der Makulagegend vermindert waren und eine Spritzfigur nicht mehr erkennbar war. Die Abhebung der Netzhaut in der Umgebung des Tumors war auf weißgraue Falten unmittelbar an den Gefäßen beschränkt.

Die Ergebnisse von weiteren Kontrolluntersuchungen sind mir leider nicht zugänglich gewesen, da letztere auswärts vorgenommen wurden. Sie dürften auch von untergeordneter Bedeutung sein gegenüber dem Befund, der bei Neuaufnahme des Patienten in die Würzburger Augenklinik am 30. Juli 1934, also fast 7 Jahre nach der ersten klinischen Untersuchung, erhoben wurde.

Patient hat seit dem Frühjahr Nebelsehen auf dem linken Auge. Er wird von auswärts in die Klinik eingewiesen.

Befund: S. r. = 3/36. S. l. = 5/25.

Linkes Auge: Ziemlich starke ciliare Injektion. Hornhaut und Vorderkammer klar. Iris schwach hyperämisch. Weitgehende Verwachsung des Irissaumes mit der vorderen Linsenkapsel. Pupille ungefähr queroval, nur nach nasal oben und nach temporal erweitert. Sonst überall hintere Synechien. Reichliche Ablagerung von Irispigment auf der Kapsel. Vordere subkapsuläre und hintere Schalentrübung der Linse. Auf der hinteren Linsenkapsel temporal oben Ablagerung von roten Blutkoagula. Die Pupille läßt beim Spiegeln nur noch schwach rotes Licht austreten. Einzelheiten des Augenhintergrundes sind nicht mehr zu differenzieren. Rechtes Auge: Brechende Medien o. B. Am Fundus kein pathologischer Befund.

Das linke Auge zeigt jetzt also das Bild einer umfassenden, schon längere Zeit bestehenden Iridocyclitis mit beginnendem Star. Es ist dies besonders auffallend, da doch die schon vorher bestehende Angiomatosis an sich kein entzündlicher, sondern ein mehr degenerativer Prozeß ist. Sofort treten nun natürlich die Fragen auf, ob die Iritis überhaupt als Sekundärerscheinung der

von Hippel'schen Krankheit aufzufassen ist und weiterhin, wenn dies der Fall ist, welcher Art die Beziehung zwischen beiden Krankheitsbildern ist.

Die Frage, ob die beiden Krankheiten in ursächlichem Zusammenhang stehen, ist wohl sicher zu bejahen und zwar hauptsächlich aus zwei Gründen: Einmal ist für die Iritis nach genauer Anamnese und Untersuchung eine selbständige exogene Ursache auszuschließen und zweitens ist auch keine andere endogene Ursache für sie ersichtlich. Es bleibt also, will man überhaupt eine Erklärung für die Iritis finden, nur die Möglichkeit, sie zu der Angiomatosis in Beziehung zu bringen, wenn auch diese Beziehung auf den ersten Blick nicht klar erkennbar ist.

Es soll nun im folgenden versucht werden, das Wesen des näheren Zusammenhanges zu erklären.

Wie jede Entzündung ist die vorliegende Iritis die Reaktion des Gewebes auf einen Reiz. Der Reiz kann nun von außen her einwirken, was hier von vornherein auszuschließen ist, oder von innen her aus anderen Teilen des Auges oder des übrigen Körpers kommen. Was die Art des endogenen Reizes anbelangt, so kommen nur Mikroorganismen mit ihren Toxinen oder andere chemische toxisch wirkende Stoffe, die vielleicht durch Zerfall entstanden sind, in Betracht Für Mikroorganismen liegt kein Anhaltspunkt vor; es gelingt nicht, sie nachzuweisen. Man kommt also auf dem Wege des Ausschlusses zu der Annahme eines selbständigen chemischen Entzündungsreizstoffes. Man kann nun aus der Art der vorwiegenden Entzündungsreaktion folgern, auf welchem Weg der Reiz eingewirkt haben muß; denn die Gewebsreaktionen werden ja chemotaktisch gesteuert.

Greift nämlich der Reiz von den Blutgefäßen aus oder im Gewebe selbst an, dann entsteht eine starke Infiltration im ganzen Gewebe, bei der Iris im Stroma, wirkt der Reiz aber auf die Oberfläche eines Organs ein, dann ruft er vor allem eine Auswanderung von Zellen oder Exsudat an die Oberfläche hervor. In unserem Falle ist nun das Irisstroma weniger infiltriert, dagegen steht die Exsudatbildung besonders am Pupillenrand, die Synechienbildung, die Pigmentablagerung im Vordergrunde Ob und inwieweit auch die Hinterfläche der Iris und die Oberfläche des Ciliarkörpers mit Exsudat bedeckt sind, läßt sich natürlich nicht feststellen. Man muß jedenfalls nach dem Bilde der sichtbaren Iristeile annehmen, daß der Reizstoff von der Oberfläche her

angegriffen hat. Dies setzt nun wieder die Tatsache voraus, daß sich die Noxe im Kammerwasser befunden hat; denn nur vom Kammerwasser aus kann sie auf die Oberfläche des vorderen Uvealtractus einwirken.

Zur Klärung der Frage, woher der toxische Stoff eigentlich kommt, muß auf die bei Kontrolluntersuchungen getroffenen Feststellungen zurückgegriffen werden, daß die Netzhaut an verschiedenen Stellen abgehoben war, was ja auch ganz dem bekannten Verlauf der Angiomatosis entspricht. Welchen Grad die Abhebung jetzt erreicht hat, entzieht sich der Beobachtung wegen der beginnenden Linsentrübung, aber es ist bei dem progredienten Charakter des Leidens anzunehmen, daß sie weitere Bezirke ergriffen hat. Die Netzhautablösung kommt bei der von Hippel'schen Krankheit dadurch zustande, daß sich zwischen die Aderhaut und die dieser nur locker aufliegende Netzhaut ein Erguß eindrängt, der oft einen geradezu massigen, kompakten Eindruck macht. F. Schieck vergleicht ihn treffend mit dickflüssiger geronnerer Milch. Diese sehr eiweißreiche Ausschwitzung ist ein Produkt der primären Gefäßgeschwulst. Es wird uns dies leichter verständlich, wenn wir den histologischen Aufbau der Tumoren näher betrachten.

Die Geschwulstknoten zeigen eine üppige Neubildung von Gefäßen mit starker Zunahme des adventitiellen Gewebes und besonders der Endothelzellen. Nebenher besteht eine bedeutende Gliaproliferation, die aber nur reaktiv zu deuten ist. Die kapillaren Hämangiome zeichnen sich weiter dadurch aus, daß sie regelmäßig kleine zystöse Hohlräume einchließen, die mit konglutinierten Blutkörperchen oder Plasma angefüllt sind. Auch außerhalb der Gefäßlumina wird Transsudat frei im Tumorgewebe liegend angetroffen. Man kann sich dem nach recht gut vorstellen, daß die vom Tumor gelieferte, langsam sich vermehrende Flüssigkeit allmählich den Weg unter die Netzhaut findet und diese dann als „massiges" Exsudat abhebt. Im Gehirn äußert sich die Flüssigkeit produzierende Eigenschaft der kapillaren Hämangiome dadurch, daß sie große Zysten bilden, in deren Wandung das ursprüngliche Geschwulstgewebe oft nur mit großer Schwierigkeit festzustellen ist. Besteht nun der subretinale Erguß eine gewisse Zeit lang, so machen sich in ihm Zersetzungserscheinungen bemerkbar. Seine Eiweißbestandteile, besonders die in ihm enthaltenen Zellen und Zelltrümmer, beginnen zu zerfallen und lassen mancherlei Abbauprodukte frei werden, die stark toxische Eigen-

schaften haben. Diese durch den Eiweißzerfall entstandenen Stoffe sind in unserem Falle mit größter Wahrscheinlichkeit die Reizgifte gewesen, die die Entzündung der Iris hervorgerufen haben. Daß solche subretinale Ergüsse, wenn sie längere Zeit bestanden haben und also auch ein gewisser Eiweißzerfall stattgefunden hat, wirklich im Stande sind, eine Iridocyclitis zu erzeugen, ist von Birch-Hirschfeld durch mehrmalige Versuche erwiesen worden, die er zum Zwecke einer neuen Therapie der Amotio retinae anstellte. Er zog bei Patienten, die an Netzhautablösung erkrankt waren, die subretinale Flüssigkeit mit einer Spritze an und injizierte sie, ohne die Spritze ganz herauszuziehen, sofort in den Glaskörper. Es erfolgte in mehren Fällen eine heftige Reaktion in Form einer Iritis; in einem Falle war die Entzündung so stark, daß sogar ein größeres Hypopyon entstand.

Nachdem nun der Ursprung des toxischen Stoffes geklärt ist, bleibt nur noch die Frage offen, wie der Reizstoff aus dem subretinalen Raum in das Kammerwasser gelangt ist. Hier gibt es zwei Möglichkeiten. Entweder er ist auf dem Wege der Diosmose durch die Netzhaut hindurchdiffundiert, oder aber er konnte durch einen Netzhautriß direkt in den Glaskörper und das Kammerwasser eindringen. Die letztere Erklärung hat sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich, da Netzhautrisse nach Statistiken in 60 bis 70 % aller Fälle von Netzhautablösung festgestellt wurden und diese Zahl noch gar nicht den wirklichen Prozentsatz wiedergibt, da sich doch viele Risse durch die Kleinheit oder durch ihre versteckte oder allzu periphere Lage dem Auge des Untersuchers entziehen. Die auf der hinteren Linsenkapsel gefundenen Blutkoagula, die von einer Gefäßruptur zeugen, bekräftigen meines Erachtens ebenfalls die Annahme eines Risses. Das Zerreißen eines Gefäßes kann wohl auch durch die übermäßige Füllung bedingt sein, wie dies besonders bei dem enorm erweiterten Gefäßpaar, das zum Tumor zieht, der Fall ist. Doch würde eine solche Blutung wohl stärkere Spuren hinterlassen haben. Wahrscheinlicher scheint mir in unserem Falle eine Blutung durch Läsion eines kleineren Gefäßes beim Einreißen der Netzhaut zu sein.

Die außerdem vorliegende vordere und hintere Schalentrübung ist als beginnende Catarracta complicata aufzufassen. Ihr Auftreten im Anschluß an eine Iritis oder eine Netzhautablösung ist nicht selten beschrieben. Als Ursache nimmt man an, teils Ernährungs-

störung und Toxinwirkung, teils Kapselrupturen, die durch Druck oder Zug schrumpfender entzündlicher Schwarten herbeigeführt wurden. Beide Möglichkeiten sind in unserem Falle gegeben.

Die Prognose für das erkrankte Auge ist, wie schon im allgemeinen Teil erwähnt wurde, ungünstig. Im Falle, daß die vorderen Synechien zur Seclusio pupillae führen und eine Drucksteigerung einsetzen sollte, könnte man eine Iridectomie versuchen. Doch das Fortschreiten der bestehenden Netzhautablösung und der Catarracta complicata läßt sich nicht aufhalten. Als verhältnismäßig gutartig ist der Fall aber trotzdem anzusehen im Hinblick auf das andere Auge und das Zentralnervensystem, die beide bis jetzt wenigstens keine feststellbaren Krankheitssymptome erkennen lassen, was jedoch ein späteres Auftreten der Krankheit nicht ausschließt. Bemerkenswert ist, daß auf dem rechten Auge eine Schwachsichtigkeit von Geburt an besteht. Diese angeborene Minderwertigkeit des Organs hat vielleicht doch eine gewisse Beziehung zu der Angiomatosis insoferne, als diese ja auch in einer angeborenen Fehlbildung besteht.

Ich fasse zusammen, der Zusammenhang zwischen der Angiomatosis retinae und der Iritis ist folgendermaßen zu erklären:

Die subretinalen Exsudatstoffe der im späteren Stadium der Angiomatosis retinae auftretenden Netzhautablösung verursachen durch ihre Zersetzung eine entzündliche Reizung des vorderen Uvealtraktus. Der Reiz wirkt vom Kammerwasser aus auf die Oberfläche der Iris ein, wie aus der Art der entzündlichen Reaktion abgeleitet werden kann. Es dürfte kaum eine andere Möglichkeit geben, die Beziehung zwischen beiden Krankheitsbildern in allen Einzelheiten ausreichend zu erklären. Die Frage des Zusammenhangs ist zwar hauptsächlich von wissenschaftlichem Interesse, eine gewisse praktische Bedeutung hat sie aber doch; denn im Falle einer sekundären Iritis muß man sich von vornherein klar sein, daß die Therapie keine kausale, sondern nur eine symptomatische sein kann. Das degenerative Grundleiden kann nicht therapeutisch angegangen werden. Mit seinem Fortschreiten erneut und verstärkt sich der toxische Reiz dauernd. Es wird schließlich auch eine symptomatische Behandlung wirkungslos werden.

An dieser Stelle möchte ich noch die angenehme Pflicht erfüllen, Herrn Geheimrat Prof. Dr. F. Schieck für die Stellung des Themas und für die freundliche Ueberlassung der Krankengeschichte meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

„Die Erkrankungen der Netzhaut"
von Prof. F. Schieck.
(Kurzes Handbuch der Ophthamologie
von Prof. F. Schieck und A. Brückner, Band 5)

„Studien über Kleinhirnzysten, Beziehungen zur Angiomatosis retinae"
von Prof. Arvid Lindau.

„Ueber chronische endogene Uveitis"
von Prof. E. Fuchs, von Gräfes Archiv, Band 84 (1913)

„Zur Therapie der Netzhautablösung"
von Prof. A. Birch-Hirschfeld, von Gräfes Archiv, Band 82 (1912)

„Zur Frage der Angiomatosis retinae. Ergebnisse und Folgerungen"
von Paul Junius. Klin. Monatsbl. Augenheilkunde, Band 91 (1933) (747—766).

Lebenslauf.

Am 11. IX. 1911 wurde ich als Sohn des ev. jetzigen Verwaltungsoberinspektors Ambros Taig und seiner Frau Anna geb. Völkel in Pegnitz (Oberfranken) geboren. Ein Jahr darauf siedelte die Familie nach Bamberg über, wo ich meine Jugend verbrachte. Mit 6 Jahren kam ich in die Volksschule. Nach 4 Klassen trat ich in das Alte Gymnasium Bamberg ein und verbrachte an dieser Anstalt die ersten 3 Klassen. Ich wurde hierauf konfessionshalber an das Neue Gymnasium versetzt, wo ich die übrigen 6 Klassen besuchte und Ostern 1930 die Reifeprüfung ablegte.

Ich entschloß mich nun, das Studium der Medizin zu ergreifen. Die ersten 5 Semester meines Studiums verlebte ich in Erlangen und bestand dort die ärztl. Vorprüfung. Im 6. Semester bezog ich die Universität München, im 7. Rostock und im 8. wieder München. Im 9. Semester wählte ich Würzburg, wo ich seitdem studiert und mein Staatsexamen abgelegt habe.

Ich erkläre ehrenwörtlich die vorstehende Arbeit vollständig allein gemacht zu haben.

Erwin Taig.